COCAİNDEN NASIL İYİLEŞİLİR?

*** **Profesyonel Yardım Alın:** Bağımlılık tedavisi konusunda uzmanlaşmış bir doktordan veya terapistten yardım almak çok önemlidir.**
*** **Detoks Süreci:** Kokain bağımlılığından kurtulmanın ilk adımı genellikle detoks sürecidir. Bu süreç, vücuttan kokainin atılmasına yardımcı olur ve yoksunluk belirtilerini yönetmek için tıbbi gözetim altında yapılmalıdır.**
*** **Terapi:** Bilişsel davranışçı terapi (BDT) gibi terapiler, bağımlılığın nedenlerini anlamanıza ve sağlıklı başa çıkma mekanizmaları geliştirmenize**

yardımcı olabilir.
*   **Destek Grupları:** Bağımlılıkla mücadele eden diğer insanlarla bir araya gelmek, destek ve motivasyon sağlayabilir.
*   **Yaşam Tarzı Değişiklikleri:** Sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve yeterli uyku, iyileşme sürecinizi destekleyebilir.
*   **Tetkikler:** COMT, DRD2, MTHFR gibi genetik yatkınlıkların belirlenmesi için tetkiklerin yapılması faydalı olabilir. Bu bilgiler, kişiye özel tedavi planları oluşturulmasına yardımcı olabilir.
*   **Recovery Kernel:** Recovery Kernel programı hakkında bilgi edinin.
*   **Naloxone:** Naloxone kullanımı hakkında doktorunuza danışın.
*   **Blueprint:** Blueprint rehberini inceleyin.
*   **findahelpline.com:**

findahelpline.com adresinden yardım alabileceğiniz kaynakları bulun.

Tıbbi yardım almak önemlidir ve tıbbi yardım istemek başarısızlık değildir.

Recovery Kernel Çerçevesi'nin Kullanımı

Kokain · Krak kokain · Serbest baz · Kokain · Kar

⚠ ZARAR AZALTMA KAYNAĞI — TIBBİ DANIŞMANLIK DEĞİL | Kriz durumunda: 112'i arayın veya İntihar Önleme Hattı: 182'e mesaj gönderin.

KOÇAİN, HER YAŞ GRUBUNDAKİ İNSANLARDA KALP KRİZLERİNE VE FELÇLERE NEDEN OLABİLİR.

Kocain kullanımı sırasında veya sonrasında göğüs ağrısı, kalp krizi belirtisi olabilir. Hemen 112'yi arayın.

Başlamadan Önceki Notlar

Kokain, bu kılavuzun kısmen yazıldığı dönemde etkili olan bir uyuşturucudur. "Savaşçı" tipi bireylerin (Val/Val COMT genotipine sahip beyin), normal durumda düşük dopamin seviyelerine sahip olduğu, canlı hissetmek için yoğunluğa ihtiyaç duyduğu ve kokainde, hızlı temizleme enzimi tarafından sürekli olarak engellenen tam dopamin sinyalini bulduğu bilinmektedir. Bu nedenle, kokain, "Savaşçı" tipi bireylerin tercih ettiği uyuşturuculardan biridir.

Bu bir metafor değil. Derleme bunu doğrudan belirtiyor: Savaşçı bireylerin vücudu uyarıcı maddelere yatkındır; bunlar arasında kokain, metamfetamin ve yüksek dozlu kafein bulunur. Ayrıca davranışsal uyarılara da eğilimlidirler: kumar, risk alma, ekstrem sporlar ve cinsel çeşitlilik arayışı. Bu maddeler, sistemdeki dopamin seviyesini, hızlı COMT enzimi tarafından temizlenebilecek hızın çok daha üzerinde bir hızda yükselterek, temel durumda elde edilemeyen bir canlılık hissi yaratır.

Bu durumu anlamak bir bahane değildir. Bu, her şeyin temel teşhisidir. Kokain, beyindeki bir eksikliği yaratmadı; zaten var olan bir eksikliği kullandı. İyileşme,

maddenin olmadığı bir ortamda yoğunluk yapısını yeniden inşa etmektir—32 yaşında kalp krizine yol açabilecek yöntemlerle değil, savaşçının gerçek nörobiyolojik ihtiyaçlarına göre ayarlanmış bir yaşam.

Kokain, metamfetaminle yapısal olarak farklılıklar gösterir ve bu durum iyileşme yaklaşımını değiştirir. Metamfetamin, dopamini serbest bırakmak için taşıyıcıları tersine çevirirken, kokain aynı anda dopamin, serotonin VE norepinefrinin geri alımını bloke eder; bu da "üçlü geri alım inhibisyonu" olarak adlandırılan ve kokainin kendine özgü özelliklerini yaratan bir mekanizmadır. Bu üçlü mekanizma, dopaminin yanı sıra serotonin sistemini de etkiler ve norepinefrin yükselişi, kokainin kardiyovasküler risklerinin temel nedenidir. İyileşme süreci bu üç faktörü de ele alır.

Ve kaçınılmaz olan bir sorun var: günümüzdeki kokain tedarikinin büyük çoğunluğu, beyaz kan hücrelerini azaltan ve ölümcül olabilen bir veterinerlik ilacı olan levamisole ile karıştırılmıştır. Bu sadece teorik bir risk değildir. Belgelenmiş, yaygın ve yeterince bilinmemektedir. Bu kılavuzda bu konu ayrı bir bölümü hak etmektedir.

Bölüm 0 - Acil Durum Güvenliği: Lütfen Önce Bunları Okuyun.

⚠ UYUŞTURUCU KULLANIMI MİYO-KARDİYAL İNFARKTE (KALP KRİZİ) VE FELÇE NEDEN OLABİLİR, BU DURUMLAR GENÇ, SAĞLIKLI VE ÖNEMLİ BİR KALBİ HASTALIĞI YOKSA YÜZLERDE DE GÖRÜLEBİLİR. EĞER UYUŞTURUCU KULLANIRKEN VEYA SONRASINDA GÖĞÜS AĞRISI, ÇENE AĞRISI, SOL KOL AĞRISI, NEFES DİKİŞİ YA DA ANİ ŞİDDETLİ BAŞ AĞRISI HİSSEDERSENİZ—HEMEN 112'İ ARAYIN. BEKLEMEYİN.

Kalp Acil Durumu

THE CENTURION - Kokainin diğer uyarıcılar arasında kendine özgü olan ölümcül mekanizması.

Kokain, üç eş zamanlı mekanizma yoluyla kardiyovasküler olaylara neden olur ve bu durum, yaygın olarak kullanılan diğer maddelerden farklı bir kalp riski profili oluşturur:

Mekanizma.	Kalbe etkileri.	Neden genç insanları öldürüyor?
Koroner vazospazm.	Kokain, kalp kasına kan sağlayan koroner arterlerin düz kaslarının şiddetli ve ani bir şekilde kasılmasına neden olur. Arter tamamen tıkanabilir ve bu durum, kalp kasına kan akışını keserek ciddi sorunlara yol açabilir.	25 yaşında, tamamen temiz koroner arterlere sahip bir kişi bile, damarın spazmı nedeniyle (plağın değil) tıkanması sonucu kalp krizi geçirebilir. Kalp hastalığı için standart risk faktörleri burada geçerli değildir. Temiz görünen arterler de spazma bağlı olarak tıkanabilir.
Noradrenalin yükselişi.	Kokainin norepinefrin geri alımını engellemesi, sempatik sinir sisteminde büyük bir aktivasyona yol açar: kalp atış hızında artış, kan basıncında yükselme ve kalp üzerindeki yükte artış.	Kalp aniden maksimum kapasitede çalışmaya zorlanırken, aynı anda vazospazm nedeniyle kan akışı azalabilir. Bu durum—maksimum yüklenme ve azalan kan akışı—miyokard enfarktüsünün mekanizmasıdır.
Trombosit agregasyonu.	Kokain, trombosit aktivasyonunu ve agregasyonunu (pıhtılaşma mekanizması) artırır. Vasküler spazm ve artmış kardiyovasküler yük ile birlikte,	Üçlü mekanizma—vazospazm, artan iş yükü ve gelişmiş pıhtılaşma—kokainin kardiyak riskinin yaşla birlikte artmadığı anlamına gelir. Yanlış koşullar altında, tek kullanımlık bir

	spazm bölgesinde pıhtı oluşumu daha olası hale gelir.	kokain kullanımı bile 28 yaşında bir kişide ölümcül bir miyokard enfarktüsüne (kalp krizi) neden olabilir.

UYARI: KOÇAYIN VE ALKOL = KOÇAETİLEN. BU KOMBİNASYON, HERHANGİ BİRİNİN TEK BAŞINA OLMASINDAN DAHA KARDİYOTOKSİKTİR VE KOÇAYIN İLİŞKİLİ ÖLÜMLERİN ÖNEMLİ BİR ORANINI AÇIKLAR. ASLA BİRLEŞTİRMEYİN.

Kokuain ve alkol birlikte kullanıldığında, karaciğer cocaetilen üretir; bu metabolit, kokainden daha uzun bir yarı ömre sahiptir, daha fazla kardiyak toksisiteye neden olur ve tek başına kullanılan maddelerden daha ölümcüldür. Alkolün, kokainin etkilerini "yumuşatmak" amacıyla birlikte kullanılması yaygın bir uygulamadır; ancak bu durum, her iki maddenin ayrı ayrı kullanımından çok daha tehlikeli bir bileşik oluşturur. Bu, teorik bir farmakoloji değil, önemli ölçüde kokainle ilişkili ölümlerin arkasındaki mekanizmadır.

Aşırı Doz Tanı ve Müdahale.

- Göğüs ağrısı, sıkışma veya basınç hissi — kalp acil durumu. 112'i arayın. Bu durumun anksiyete olduğunu varsaymayın.
- Çene ağrısı veya sol kol ağrısı - kalp krizi belirtisi olabilir. Hemen 112'yi arayın.
- Aniden başlayan şiddetli baş ağrısı - olası kanama türü inme. Hemen 112'i arayın.
- Kafa karışıklığı, konuşma bozukluğu, yüz felci, kol güçsüzlüğü - inme belirtileri. Hemen 112'i arayın.
- Sara nöbeti - kokain kaynaklı sara nöbeti bir tıbbi acil durumdur. 112'i arayın. Kişiyi güvenli pozisyona yerleştirin.
- Hipertermi (vücut sıcaklığının 104°F'nin üzerinde olması) — hemen soğutma önlemleri alın (boyuna, koltuk altlarına ve kasıklara buz kompresi uygulayın) ve 112'i arayın.
- Aşırı huzursuzluk, paranoya veya psikoz - kokain kaynaklı psikoz. Kişiyi uyarıcı ortamlardan uzaklaştırın. Şiddet riski varsa veya kişinin güvenliği sağlanamıyorsa 112'i arayın.

Kokaın zehirlenmesi için, opioidler için olduğu gibi naloksona eşdeğer bir tersine çevirme ajanı bulunmamaktadır. Tedavi destekleyici olup, kokaının vücuttan atılması sırasında ortaya çıkan kardiyak, nörolojik ve sıcaklık sorunları yönetilir. Zaman ve destekleyici bakım tedavinin temelini oluşturur.

Levamisol Krizi - Kimsenin Konuşmadığı Sahtecilik.

THE CENTURION — Mevcut kokain tedarikinin çoğunda, beyaz kan hücrelerini yok eden bir veteriner ilacı bulunmaktadır.

Levamisole, veteriner hekimliğinde kullanılan bir parazit önleyici ilaçtır. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da yapılan birçok kokain örneği analizinde on yılı aşkın süredir tespit edilmiştir. Kokaine neden eklendiği tam olarak anlaşılamamıştır; bu, dopaminerjik mekanizmalar yoluyla kokainin etkilerini artırabilir veya sadece kokain üretim sürecinden kaynaklanan bir katkı maddesi olabilir.

Tehlike: Levamisol, agranülositoza neden olabilir—beyaz kan hücrelerinin (özellikle nötrofiller) azalmasına veya yok olmasına. Nötrofillller olmadan, bağışıklık sistemi bakteriyel enfeksiyonlarla savaşamaz. Levamisole içeren kokainden kaynaklanan agranülositoz yaşamı tehdit edebilir.

⚠ LEVAMİSOL BAĞLI AGRANÜLOSİTİN BELİRTİLERİ: Ateş, ağızda yaralar, şiddetli boğaz ağrısı veya enfeksiyonlara karşı olağandışı hassasiyet. Eğer kokain kullanıyorsanız ve bu belirtilerden herhangi birini geliştirirseniz, derhal bir acil servise gidin ve kokain kullandığınızı söyleyin. Basit bir kan testi (CBC) agranülositozu ortaya çıkaracaktır. Erken teşhis edilirse tedavi edilebilir ve kokain kullanımı durdurulmalıdır.

- Levamisol, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki kokain tedarikinin yaklaşık %70-80'inde bulunmaktadır.
- Levamisole'ye maruz kalan kişilerin yaklaşık %3-8'inde agranülositoz görülür—bu önemli bir orandır.
- Belirtiler genellikle maruziyetten 1-3 hafta sonra ortaya çıkar ve sıradan bir hastalıkla karıştırılabilir.
- Tedavi: Kokain kullanımını derhal durdurun ve levamisol maruziyetini ortadan kaldırın. Granülositopeni genellikle kesildikten sonraki 2-3 hafta içinde düzelir. Şiddetli vakalarda hastaneye yatış ve granülosit kolonisi uyarıcı faktör (G-CSF) tedavisi gerekebilir.
- Fentanil tespit şeritleri, levamisolü tespit etmez. Şu anda tüketicilerin erişebileceği yaygın bir levamisol testi bulunmamaktadır. Tek güvenilir koruma yöntemi, levamisolün çoğu kokainde bulunduğunu bilmek ve belirtileri takip etmektir.

Bölüm 1 — Kokainin Beyninizde Yaptığı Şeyler

THE CENTURION — Savaşçı Beynini Aydınlatan Üçlü Blok.

Kokain, dopamin taşıyıcısını (DAT), serotoninin taşıyıcısını (SERT) ve norepinefrin taşıyıcısını (NET) aynı anda bloke eden üçlü bir geri alım inhibitörüdür. Bu, kokaini mekanik olarak metamfetaminden ayıran özelliktir; çünkü metamfetamin öncelikle dopamin salınımını artırır. Kokain salınımı tetiklemez; bunun yerine geri alımı engeller, böylece dopamin, serotonin ve norepinefrin sinapslarda birikir ve normalde beklenen zamandan çok daha uzun süre boyunca sinyal iletmeye devam eder.

Sonuç, tüm üç monoamin sisteminde eş zamanlı ve yoğun bir artış olmasıdır; bu da kokainin kendine özgü etkilerini oluşturur: yoğun öfori ve canlılık hissi (dopamin), sosyal sıcaklık ve güven (serotonin), enerji ve uyanıklık (norepinefrin). Bu üçlü etki, kokainin ayırt edici özelliğidir. Ve bunun nedeni, kokainden kaynaklanan "çöküş"ün, tek bir sistem üzerindeki uyarıcıların etkilerinden genellikle daha şiddetli ve daha kapsamlı olmasıdır.

Üç Sistemi Etkileyen Kokain.

Sistem.	Ne yaptı?	İyileşmenin gerektirdiği şeyler: * **Motivasyon** * **Destek** * **Profesyonel yardım** * **Tedavi planı** * **Recovery Kernel** * **Naloxone** * **COMT** * **DRD2** * **MTHFR** * **Blueprint** * **findahelpline.com**
Dopamin (DAT bloke edilmesi).	Dopamin taşıyıcısını bloke etti—dopaminin geri alınmasını engelledi ve bunun sonucunda dopaminin sinaps içinde normalden 3-5 kat daha uzun süre birikmesini sağladı. Ödül sinyali yüksek ve uzun süre devam etti. Kronik olarak aşırı miktarda dopaminle temas etmenin bir sonucu olarak, D2 reseptörleri sayısında	D2 reseptörlerinin abstinans yoluyla artışı ve BDNF uyarımı. Dopamin öncüsü desteği (tirozin). Doğal, yüksek yoğunluklu ödül sistemi. Erken kokain iyileşme döneminin düz, cansız görünümü, D2 eksikliğini yansıtır; sinyali alan reseptörlerin sayısı geçici olarak azalır. Bunlar geri gelir. Onlara doğru ilerleyin.

	azalma (downregulation) meydana geldi.	
Serotonin (SERT bloke edici).	Serotonin geri alımının engellenmesi — kokainin sosyal etkilerinin, örneğin sosyal sıcaklık, özgüven ve duygusal açıklık gibi yönleri büyük ölçüde serotonerjik kaynaklıdır. Kronik blokaj, zamanla serotonin seviyesini düşürür.	Serotonin yeniden oluşturulması, 5-HTP ve 5-MTHF ile sağlanır. Bu, kokain bağımlılığından kurtulma sürecinin bir boyutudur ve uyarıcılar rehberinde (metamfetamin) merkezi olarak ele alınmaz; çünkü metamfetaminin serotonin etkileri ikincildirken, kokainin etkileri daha ön plandadır. Kokainin sağladığı sosyal rahatlık, kısmen serotonerjik yollarla gerçekleşir ve bu durum biyolojik olarak yeniden oluşturulmalıdır.
Norepinefrin (NET bloke).	Nörotransmitter olan norepinefrinin geri alımının engellenmesi— kokainin uyarıcı etkisinin neden olduğu enerji, uyanıklık, odaklanma ve fiziksel güç. Aynı zamanda kardiyovasküler riskleri de beraberinde getirir: artmış kalp hızı, kan basıncı ve koroner vaskospazm.	HPA ekseninin normalleşmesi. Kokainin, norepinefrin sistemini kronik olarak aşırı uyararak erken iyileşme döneminde ortaya çıkan yorgunluğa ve enerji açığına neden olduğu bilinmektedir. Bunun nedeni, sistemin uzun süreli aktivasyondan sonra dinlenmeye girmesidir. Egzersiz (ki bu doğal olarak norepinefrini kontrollü miktarlarda aktive eder), birincil norepinefrin rehabilitasyon aracıdır.
Lokal anestezik (sodyum kanal bloke edici).	Kokain, yaygın olarak kötüye kullanılan ve aynı zamanda lokal anestezik özelliği olan tek maddedir; sinir zarlarındaki sodyum kanallarını bloke eder. Bu, kokainin orijinal tıbbi kullanım alanıdır ve burun içinden kullanıldığında ortaya çıkan uyuşma hissini açıklar.	Kronik kokain kullanımının burun üzerindeki zararlı etkileri, kısmen doğrudan lokal anesteziklerin burun dokularına verdiği toksisiteden kaynaklanırken, kısmen de vazokonstriktif etkilerin kan akışını azaltmasından kaynaklanır. Burun mukozasının iyileşmesi için kullanıma son verilmesi ve herhangi bir yapısal hasar olup olmadığını değerlendirmek için KBB (Kulak Burun Boğaz) uzmanına başvurulması gerekir.

Aşırı Kullanım ve Sonuçları: Kokain'i Farklı Kılan Unsurlar.

THE CENTURION - Kısa Ömür Süresiyle Bağımlı Davranışları Yükselten Faktör.

Kokainin plazma yarılanma ömrü yaklaşık 45-90 dakikadır. Bu kısa süre, kokainin diğer uyarıcı maddelere göre daha belirgin olan binge kullanım alışkanlığını tetikler. Metamfetaminin (yarılanma ömrü 10-12 saat) uzun süreli, çok saatlik etkiler üretmesine karşılık, kokainin etkileri 15-30 dakika içinde zirveye ulaşır ve bir saat içinde önemli ölçüde azalır.

Beynin bu döngüye verdiği tepki: İlk dozun yarattığı dopamin yükselişi, 45 dakika içinde kısmi bir yoksunlukla sonuçlanır; dopamin seviyesi düşerken, D2 reseptörleri bu değişime ayak uyduramaz. İkinci doz, sarhoş olmak için değil, bu çöküşü engellemek için alınır. Üçüncü doz da aynı amaçla, yani ikinci dozun neden olduğu çöküşü engellemek için alınır. Ve böylece devam eder, gece kişinin durmaya karar vermesiyle değil, malzeme bitene kadar sürer.

Bu kompulsif binge (aşırı kullanma) kalıbı, kokainin farmakokinetik özelliğidir ve molekülün yarılanma ömrüne gömülüdür. Bunu anlamak bir bahane değildir. Aksine, "sadece bir kez" kullanmayı bırakmanın neden biyolojik olarak zor olduğunu açıklamaktadır; bu durum, daha uzun bir yarılanma ömrü olan bir madde için geçerli olmazdı.

Kokain Kullanımı Hakkında Bilgiler: Formlar, Uygulama Yolları ve Farklılıkları.

Form	Rota.	Başlangıç / Süre.	İyileşme sürecine özel hususlar.
Krakain hidroklorür (toz).	Burundan çekilen (koklanan).	3-5 dakika başlangıç süresi / 20-30 dakika.	En sık görülen kullanım şekli. Burun septumunda hasar (perforasyon), damak erozyonu, kronik rinit, anosmi (koku kaybı). Kronik kullanımda KBB değerlendirmesi yapılması önemlidir. Levamisole kontaminasyonu, sokakta satılan kokain tozuna karıştırılan maddelerde en yüksek seviyededir. Erken iyileşme döneminde, kokainin "klinik etkisi" olarak tanımlanan, hayali bir koku algısı, beynin önceden hazırlıklı olması ve olfaktif hafızayı tetiklemesiyle ilişkilidir.
Krak kokain / serbest baz.	İnhale edilerek çekilen (sigara yoluyla).	8-10 saniye başlangıç süresi / 10-15 dakika.	En hızlı etki süresine sahip herhangi bir kokain kullanım şekli — bu hızlı yükseliş, en yoğun bağımlılık riskini ve en şiddetli binge (aralıklı aşırı kullanma) eğilimini yaratır. Akciğer komplikasyonları: "crack akciğeri" (akut pulmoner kanama), kronik öksürük, solunum sistemi hasarı. Aşırı kısa süreli etki (10-15 dakika) en yoğun tekrar dozlama davranışını tetikler. Crack kullanımının sosyal ve ekonomik bağlamı farklıdır ve özel topluluk planlama yaklaşımları gerektirir.
Kokain hidroklorür.	İntravenöz (IV)	Hemen / 10-20 dakika	En yüksek biyoyararlanım – dozun tamamı saniyeler içinde beyne ulaşır. Aşırı bağımlılık riski. IV kullanımının riskleri: damar hasarı, endokardit,

			HIV/hepatit C bulaşması, enjeksiyon yeri enfeksiyonları. Enfeksiyöz hastalık testleri ve yara bakımı değerlendirmesi, tıbbi önceliklerdir ve bunlar bağımlılık tedavisiyle birlikte yapılmalıdır.
Kokain hidroklorür.	Ağız/diş eti ovma (geleneksel).	30-45 dakika başlangıç süresi / 60+ dakika.	Geleneksel Güney Amerika kullanımı (koka yaprağı çiğneme). Diğer yöntemlere kıyasla çok daha düşük pik plazma seviyeleri ve bağımlılık riski vardır. Bu, geleneksel koka yaprağı kullanımının, saflaştırılmış kokain hidroklorüründen farmakolojik olarak farklı olduğunu anlamak açısından önemlidir.
Koka + alkol → Kokaetilen.	Herhangi bir ilaçla birlikte ağızdan alınan alkol.	Değişken — sürenin, sadece kokain kullanımının ötesine geçtiği durum.	Bu kombinasyon, kokainetil oluşturur; bu madde daha uzun süreli etkilere sahiptir, daha yüksek kardiyak toksisiteye neden olur ve ölüm oranları daha yüksektir. Bu, iki maddenin birlikte kullanılması değildir. Vücut içinde üçüncü, daha tehlikeli bir bileşiğin oluşmasıdır. Birleşik etkinin nedeni, kokain ölümlerinin orantısız olarak alkol kullanımıyla ilişkili olmasıdır.

Kokainin Sağladığı Şeyler — Derlemenin Savaşçı Tanısı.

THE CENTURION - Temel Beynin Üretemediği Yaşam Enerjisi.

Derleme, kokainin "normal yaşamın sağlamadığı bir canlılık hissi" yarattığını, özellikle de Warrior COMT beyin tipi için belirttiği gibi: Bu sadece şiirsel bir tanım değil. Bu, hızlı COMT enzim aktivitesine (Val/Val) sahip bir beynin farmakogenetik gerçekliğidir. Bu tür bir beyin, dopamini çok hızlı temizlediğinden, normal yaşamın getirdiği ödüller—başarılar, sosyal ilişkiler, keyifli aktiviteler—beynin ihtiyaç duyduğu uzun süreli ödül sinyalini yeterince üretmemektedir.

Savaşçı beyni normal durumda olduğunda, duygusal tepkiler azalmış hissedilebilir. Bu durum tam olarak depresyon olmayabilir; daha çok dünyanın renklerinin olması gerektiğinden biraz daha soluk olduğu gibi bir his olabilir. Ödül sinyali mevcut olsa da, etkisi zayıflamış olabilir. Sanki kendi hayatınızı camın arkasından izliyormuşsunuz gibi hissedebilirsiniz. Kokain ise bu camı kaldırır. Her şey anında, canlı ve elektrikli hale gelir. Sohbetler çok daha etkileyici olur. Müzik, şimdiye kadar duyduğunuz en olağanüstü müzik haline gelir. Yapılması gereken her iş, hayal edebileceğiniz en ilginç görev gibi görünür.

Bu bir yanılgı değil. Bu, yeterli dopamin sinyalinin, daha önce yeterince dopamin almamış bir beyinde nasıl hissedildiğinin bir ifadesidir.

Bunu anlamak, kokainin güvenli olduğu anlamına gelmez. Bu, iyileşme sürecinin yapısını netleştirir: "Savaşçı" beyin, gerçek yoğunluğa, gerçek canlılığa ve gerçek uyarılara ihtiyaç duyar; ancak bunlar kalp krizine neden olmayan yöntemlerle

sağlanmalıdır. Kokain aslında ne sağlıyordu? Her fonksiyonu belirleyin. Her birini değiştirerek yerine koyun.

Bölüm 2 — Genetik Şifreniz

Kokain, bu gruptaki diğer maddelerden farklı olarak, en net şekilde tanımlanmış genetik bir yapıya sahiptir. Bu kılavuzda belirtildiği gibi, "Warrior" COMT (Val/Val) geni, kokainin etkilerini en çok etkileyen genetik faktördür. Aşağıdaki genler sadece hassasiyet değil, aynı zamanda iyileşme stratejileri için de olağanüstü bir özgüllük sunar.

Kokaın Bağımlılığından Kurtulma İçin Genetik Test Paneli.

Gen.	Ne kontrol ettiğini.	Ana varyant.	Kokain bağımlılığından kurtulma ile ilgili bilgiler.
COMT	Dopamin, norepinefrin ve epinefrinin vücuttan atılma hızı — temel anayasayı belirleyen gen.	Val158Met (rs4680) — Val/Val (Savaşçı) varyasyonu en önemlidir.	Birincil kokain bağımlılığı genetiği — derleme bunu açıkça belirtiyor. Val/Val (Savaşçı) hızlı COMT: dopamin başlangıçta hızla temizlenir → düz, yetersiz uyarılmış başlangıç durumu → kokain, bu hızlı temizlemeyi geçici olarak aşan dopamin yoğunluğu sağlar. Val/Val için iyileşme stratejisi: gerçek yoğunluk ve yüksek uyarıcı doğal ödüllerle dolu bir yaşam inşa edin. Sakin, sessiz bir yaşam, bu yapı için her zaman yetersiz olacaktır. İyileşmeyi, olmak istediğiniz kişi için değil, sahip olduğunuz beyin için tasarlayın.
DAT1 / SLC6A3	Dopamin taşıyıcı proteini — kokainin etki mekanizmasının temel hedefidir.	10-tekrar eden VNTR aleli (rs28363170).	Dopamin taşıyıcı molekülü, kokainin bloke ettiği maddedir. DAT1 varyantları, temel DAT yoğunluğunu ve işlevini etkiler; daha yüksek DAT ifadesine sahip kişilerde (10 tekrar aleli), bazal dopamin temizlenmesi daha hızlı olabilir ve bu kişilerin kokainin DAT blokajını, daha düşük DAT ifadesine sahip olanlara göre çok daha dramatik bir şekilde rahatlatıcı olarak deneyimleyebileceği düşünülmektedir. Ayrıca, ADHD ile de ilgilidir; DAT1 10 tekrar aleli, ADHD ile ilişkilidir ve kokain, bilinen bir ADHD kendi kendine tedavi yöntemidir.
DRD2 / ANKK1	Dopamin D2 reseptör yoğunluğu — kokainin	Taq1A (rs1800497) - A1 aleli.	A1 aleli (azalmış D2 reseptör yoğunluğu), Ödül Eksikliği Sendromu'na yol açar; bu, kronik olarak "yeterli değil" temel durumu

	dopamin salgısının etkilerini alan bölge.		anlamına gelir. Buna Val/Val COMT (hızlı temizleme) VE azalmış D2 yoğunluğu eklendiğinde, kokain, gerçekte ciddi bir dopamin eksikliğini gidermek için kullanılır. İyileşme, aynı anda birden fazla dopamin kaynağını geliştirmelidir; tek kaynaklı doğal ödül, bu çift eksiklik profili olan kişilerde her zaman yetersiz gelecektir.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Serotonin taşıyıcı ekspresyonu — kokainin ikincil etki mekanizmasının hedefi.	Kısa/kısa, uzun/uzun veya heterozigot aleller.	Kokain, SERT (serotonin taşıyıcı) enzimini bloke eder. SLC6A4 varyantları, temel serotonin taşıyıcı ekspresyon seviyesini belirler ve bu da kokainin serotonerjik etkisinin şiddetini etkiler. Uzun/uzun genotipine sahip kişiler (daha yüksek SERT ekspresyonu) kokainden özellikle belirgin serotonerjik etkiler yaşayabilir; bunlar arasında sosyal sıcaklık, özgüven ve duygusal yükselme yer alır. İyileşme süreci, dopaminin yanı sıra serotonin yeniden yapılanmasını da hedeflemelidir.
MTHFR	Metilasyon - nörotransmitter sentezinin temel unsuru.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	MTHFR varyantları, dopamin ve serotonin sentezi verimliliğini azaltır; bu durum, kokain kullanımına yol açan DAT1/COMT/DRD2 eksikliklerini daha da kötüleştirir. 5-MTHF, MTHFR varyantı taşıyıcılarında genellikle kokain iyileşmesi için dönüştürücü bir etkiye sahiptir çünkü diğer takviyelerin ulaşamadığı gerçek bir sentez eksikliğini giderir. Erken iyileşme dönemindeki düz ve cansız durum, tamamen bir yoksunluk hali olmaktan ziyade kısmen bir metilasyon eksikliği durumu olabilir.
DRD4	Yenilik arayışı, dopamin duyarlılığı, ödül alma tepkisi.	7-tekrar eden allel (rs1800955)	DRD4 7 tekrar varyantı taşıyıcıları, yenilik arayışı içinde olan, dürtüsel ve ödül odaklı kişilerdir. Bu varyant, uyarıcı madde kullanım bozukluğu ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda (DEHB) önemli ölçüde daha yaygındır. Eğer DRD4 7 tekrar genetik yapısı, Val/Val COMT ve DRD2 A1 ile birlikte bulunuyorsa, "Warrior" tipindeki bireylerin yenilik ve yoğunluğa olan ihtiyacı artar. İyileşme sürecinin planı, gerçek yenilikleri, zorlukları ve öngörülemez ödülleri içermelidir; yapılandırılmış

			sıkıcılık kabul edilemez olacaktır.
CYP3A4	Karaciğerdeki birincil metabolizma enzimi.	İndükleyiciler ve inhibitörler.	CYP3A4, kokain için başlıca karaciğer metabolizması enzimidir. CYP3A4 inhibitörleri (flukonazol, greyfurt, bazı antibiyotikler), kokainin plazma yarılanma süresini uzatabilir ve etkilerini artırabilir. CYP3A4 indüktörleri ise vücuttan atılımı hızlandırır. Ayrıca şunlar da önemlidir: Kokain ve alkol birlikte kullanıldığında, kokaetilen oluşur; karaciğerin etanol metabolizması enzimleri, kokain metabolizmasıyla etkileşime girerek bu daha toksik olan metaboliti üretir.
BDNF	Nöroplastisite – kokainin neden olduğu dopamin devrelerindeki hasarın onarım mekanizması.	Val66Met (rs6265)	Kokain, prefrontal korteks ve hipokampusta doğrudan BDNF seviyesini düşürür; bu, bilişsel bozukluğun temel mekanizmalarından biridir. Met taşıyıcıları, başlangıçta daha düşük BDNF salgısına sahiptir ve bu durum, kokainin neden olduğu BDNF baskılanmasını daha da artırır. Egzersiz, Met taşıyıcıları için artık zorunludur çünkü, kokainin aktif olarak azalttığı BDNF'yi üretmek için mevcut olan en önemli araçtır.

Fenotipleme, test sonuçları olmadan.

Bu derlemedeki fenotipleme araçları, özellikle kokain kullanımı için oldukça hassastır çünkü "Warrior" profili kendine özgü bir davranışsal iz bırakır:

- Kokain sizi en canlı, en zeki ve en yetenekli versiyonunuz gibi hissettirdi mi—sadece sarhoş olmakla kalmayıp, aslında kendinizin tam gücünde olduğunuzu mu hissettiniz? → Güçlü bir "Strong Warrior" COMT (Val/Val) genetik yapısı. Bu "tam güç" deneyimi, beynin ihtiyaç duyduğu ancak doğal olarak sürdüremeyeceği düzeydeki dopamin sinyalizasyonudur.
- Uyuşturucuyu öncelikle sosyal ortamlarda kullandınız mı—iş etkinlikleri, partiler, gece gezmeleri—ve bunun sosyal performansınızı artırdığını hissettiniz mi? → Serotonerjik bileşen belirgin olabilir. SLC6A4 varyantları özellikle güçlü bir sosyal etkiyi açıklayabilir.
- İlk satırın hiçbir zaman yeterli olmadığını, her zaman başka bir şeye yol açtığını mı düşünüyordunuz? → Klasik DAT1 10 tekrarı + DRD2 A1 eksikliği — ödül sisteminin eşiği, kokainin yetişemediğinden daha hızlı bir şekilde aşağı çekildi.
- ADHD tanısı konulmuş veya olabileceği şüpheleniliyorsa: DAT1 10-tekrar + DRD4 7-tekrar ilişkisi. Kokainin DAT blokajı, metilfenidatınkiyle yapısal olarak

benzerdir. Bu, gerçek bir ADHD durumunun kendi kendine tedavi edilmesi olabilir.

- Depresyon hissi olmamasına rağmen, genel bir boşluk hali var; sanki dünya olması gerektiği kadar ilgi çekici değil gibi. → Bu, tipik Val/Val COMT genotipine sahip bireylerin profilidir. Bu boşluk hali, kimyasal müdahalelerin olmadığı durumlarda vücudun kendini yeniden dengelemesinin bir işaretidir. Bu gerçek bir durumdur, biyolojik bir süreçtir ve iyileşme sürecinin hedeflenen yapısıdır.

Bölüm 3 - Detoks Protokolü

THE CENTURION — Çöküş, İyileşmenin Başlangıcı Olduğunu Gösteren İşarettir.

Kokain bağımlılığı, alkol ve benzodiazepinlerin neden olduğu nöbet riski oluşturmaz. Ayrıca, akut kokain kullanımının yol açabileceği kardiyovasküler riskleri de beraberinde getirmez. Bunun yerine, kokain bağımlılığında ortaya çıkan durum, sistemin aşırı dopaminle dolu olması ve şimdi tamamen boşalması sonucu oluşan derin bir dopamin eksikliği halidir.

Bu kılavuz, uyarıcı maddelerle ilgili olarak şu durumu kesin olarak tanımlamaktadır: Sistem düşük güç modunda. Hiçbir şey iyi gelmiyor veya yapmaya değmiyor. Uyarıcı madde bırakma sürecindeki ses terapisi protokolü, 60-80 BPM hızını, sıcak tonları ve majör gamlarını ancak yumuşak bir şekilde kullanmayı önerir; çünkü yüksek enerjili girdileri tükenmiş bir sisteme zorlamak, aktivasyon yerine boş bir uyumsuzluğa neden olur.

Kokain yoksunluğu tıbbi olarak tehlikeli değildir. Ancak psikolojik olarak çok zorlayıcıdır. Ve bu psikolojik zorluğun şiddeti, kokainin ne kadarının gerçek bir nörobiyolojik ihtiyacı karşıladığıyla doğru orantılıdır.

Çekilme Süreci Takvimi

Faz	Biyoloji.	Belirtiler	Ne yapmalı?
Çöküş (0-24 saat)	Dopamin, serotonin ve norepinefrin depolarasyonu; D2 reseptörlerinin azalması; ödül sisteminin minimum seviyede olması; HPA ekseninin tükenmiş olması.	Derin yorgunluk ve aşırı uyku hali, şiddetli depresyon ve çökkünlük, yoğun açlık (genellikle şekerli ve karbonhidratlı yiyecekler için), tükenmişlikle birlikte ortaya çıkan kaygı, güçlü bir madde isteği.	Uyuyun. Beslenin. Sıvı alın. Protokol 01'i uygulayın. Bu, çöküşle savaşma zamanı değil; tam tersine, iyileşmenin başlangıcıdır. Çöküş, vücudun, binge sırasında reddedilen restorasyonu acil olarak talep etmesidir. Buna izin verin.
Balayı (1-3. günler)	Dopamin sistemi üzerinde kısmi ve geçici bir iyileşme; bazı D2 reseptörlerinde hassasiyetin yeniden oluşması; HPA ekseninin kısmen yeniden düzenlenmesi;	Kaza sonrası iyileşme belirtileri: enerji geri dönmesi, ruh halinin düzelmesi, bilişsel netliğin artması. Bu dönem, "En kötü günler geride kaldı" hissi yaratabilir.	Balayı dönemini iyileşme olarak görmeyin. Bu, kısmi bir düzelmedir, temel bir durum değildir. Arzular, genellikle daha güçlü bir şekilde, sonraki aşamada geri dönecektir. Bu dönemi, takviye kombinasyonunu oluşturmak, egzersiz rutinine başlamak ve

	iyileşmiş gibi yanıltıcı bir izlenim.		önümüzdeki, daha zorlu aşamaya hazırlanmak için kullanın.
İyileşme Süreci (3-28. günler)	DRD2 reseptörlerinin aşağı yönlü düzenlenmesi yeni, daha düşük bir baz seviyesinde stabilize oldu; dopamin sentezi iyileşiyor ancak henüz kokain kullanımından önceki seviyelere ulaşmadı; BDNF baskılanmış durumda; anhedoni (keyifsizlik) ön planda.	Devamlı anhedoni - Daha önce keyif veren aktivitelerden zevk alamama durumu; tetikleyici faktörler tarafından ortaya çıkan yoğun istekler; depresyon; bilişsel bozukluklar; uyku düzeninde bozulma; sinirlilik; yorgunluk.	Bu, en tehlikeli nüks dönemi. Hazırlık anısı hatırlanıyor; iyileşmenin monotonluğu hissediliyor; "sadece bir kez daha kullanıp bir şeyler hissetmek" mantığı cazip geliyor. Çevresel düzenleme (Protokol 05) çok önemlidir. Tam destek protokolü uygulanıyor. Egzersizlere başlanıyor — BDNF, onarım sinyalidir. Destek sistemi olmazsa olmazdır.
Erken İyileşme Dönemi (1-3. Aylar)	D2 reseptörlerinin sayısı ölçülebilir şekilde artıyor; BDNF seviyesi iyileşiyor; dopamin sentezi normale dönüyor; serotonin sistemi yeniden yapılandırılıyor; HPA ekseni dengeleniyor.	Duygusal aralıkta kademeli iyileşme; gerçek mutluluk anlarının geri dönmesi; bilişsel netliğin giderek artması; PAWS (post-acute withdrawal syndrome) atakları olasıdır; isteklilik, sürekli bir durum olmak yerine, zaman zaman ortaya çıkan ve tetikleyici faktörlerle ilişkili olabilir.	Kokain kullanımıyla ilişkili yoksunluk belirtileri (PAWS), genellikle belirli çevresel uyaranlar tarafından tetiklenen ani ve yoğun istekle başlar ve buna eşlik eden dopamin eksikliği disforisi görülür. Tetikleyicileri dikkatlice not edin. D2 reseptörleri iyileştikçe, doğal ödül sisteminin etkinliği giderek artar.
Peşinləşmə (3-12 aylər).	D2 reseptörlerinde önemli iyileşme; dopamin ve serotonin sistemleri büyük ölçüde normale döndü; düzenli egzersizle birlikte BDNF seviyesi başlangıç değerine veya daha yüksek bir değere ulaştı; bilişsel fonksiyonlar geri kazandı.	Neredeyse normal haz alma kapasitesi; arzu atakları büyük ölçüde durumsal faktörlere bağlı; hayattan keyif almaya olanak sağlayan durumlar mevcut; motivasyon artışı gözlemleniyor; kimlik yeniden yapılandırma süreci devam ediyor.	Doğal bağımlılık yapısı (Bölüm 6) tamamen devreye giriyor. Doğru bir ortamla, "Savaşçı" beyin her zaman ihtiyaç duyduğu gerçek yoğunluğu buluyor. Derlemedeki C-28 bölümü yeniden düzenleniyor: "Hiçliğin Olimpiyatçısı", artık "gerçek bir şeyin" olimpiyatçısı oluyor.

Kokain Bağımlılığında Yoksunluk Belirtileri (PAWS)

⚠ KOÇAK ÇEKME HÂLİ, SIKÇA BELİRGİN İŞARETLERLE TETİKLENEN ANİ VE ŞİDDETLİ ARZUYU BÖYLE TANIMLAYABİLİRİZ: SESLER, KOKULAR, YERLER, KİŞİLER. BU, UYARICIYA BAĞLI TEPKİDİR VE ÇOK GÜÇLÜDÜR. BU DURUM ORTAYA ÇIKMADAN ÖNCE MOLA PROTOKOLÜNÜ HAZIR EDİN.

Kokoinden iyileşme sürecindeki post-akut yoksunluk sendromu, çoğunlukla tetikleyici uyaranlara bağlı olarak ortaya çıkan yoğun istekle karakterizedir; bu, bağımlılık tedavisinde en güçlü uyaran-tepki profillerinden biridir. Dopamin sistemi, kokainle ilişkili uyaranlara karşı yoğun bir beklentiyle tepki vermeye eğitilmiştir. İyileşme sürecinin aylarında, belirli bir şarkı, belirli bir sosyal ortam veya belirli bir yerin kokusu bile, erken dönemdeki yoksunluk belirtileriyle ayırt edilemeyen bir isteği tetikleyebilir.

Bu bir nüks değildir. Bu, mevcut kullanımın sonucu değil, koşullanmış dopamin devrelerinin eğitiminden kaynaklanan bir tepkidir. Yanıt, Bölüm 5'teki kesinti protokolüdür ve derhal ve herhangi bir tartışma olmaksızın uygulanmalıdır.

Bölüm 4 - Biyolojik Rekonstrüksiyon

Kokain bağımlılığından kurtulma süreci, aynı anda üç sistemin yeniden yapılandırılmasını gerektirir: dopamin (ödül ve motivasyon sistemi), serotonin (sosyal bağ ve ruh hali dengesi) ve norepinefrin (enerji ve uyanıklık sistemi). Kokainin neden olduğu üçlü geri alım inhibisyonuna karşı, üçlü bir yeniden yapılandırma stratejisi uygulanır. Metilasyon, bu üç sistemin temelini oluşturur. Fiziksel komplikasyonlardan (kalp, burun, enfeksiyonlar) kaynaklanan rahatsızlıkların tedavisi, nörolojik yeniden yapılandırmayla birlikte yürütülür.

4.1 — Metilasyon Temelleri

Kronik kokain kullanımı sonucu ortaya çıkan üçlü monoamin eksikliği, eğer mevcutsa, MTHFR varyantı ile ilişkili metilasyon bozukluğuyla daha da kötüleşir. Yeterli miktarda metillenmiş folat ve B12 olmadan, dopamin, serotonin ve norepinefrin sentez yolları, hangi öncüller sağlanırsa sağlansın, tam kapasitede çalışamaz.

Takviye	Doğru dozaj.	Zamanlama.	Kokainle ilgili notlar:
5-MTHF (L-metilfolat)	Günde 400-1000 mcg.	Sabah yemeği.	Kokain kullanımı, üç farklı monoamin sisteminde de azalmaya yol açar ve bu nedenle en verimli nörotransmitter sentez yollarının çalışması gerekir. 5-MTHF, aynı anda tüm üç monoamin sistemi için sınırlayıcı bir faktördür. MTHFR gen varyasyonunu taşıyan ve kokain kullanımının kısmen altta yatan sentez eksikliklerini telafi etmeye yönelik olduğu kişilerde, 5-MTHF genellikle erken iyileşme döneminde en etkili tek takviyedir. 400 mcg ile başlayın ve dozu yavaşça artırın.
Metilkobalamin (B12)	1000–2000 mcg	Sabah, sublingual.	5-MTHF ile etkileşim halindedir. Kokain kullanımı ve ilişkili yaşam tarzı faktörleri (kötü beslenme, alkol kullanımı, uyku eksikliği) güvenilir bir şekilde B12'yi tüketir. Kokainin norepinefrin etkileri, metilasyon döngüsüne önemli bir yük bindirir; yeterli miktarda B12 alımı hem metilasyon döngüsünü hem de

			sinir sistemi onarımını destekler.
P5P (aktif B6)	25–50 mg	Günaydın.	Dopamin sentezi için gerekli kofaktör (DOPA dekarboksilaz), serotonin sentezi için gerekli kofaktör (aromatik amino asit dekarboksilaz) ve norepinefrin sentezi için gerekli kofaktör (dopamin beta-hidroksilaz). Kokainin üçlü sistem üzerindeki etkisi, P5P'ye bağımlı enzimleri olağanüstü derecede yüksek bir yüke sokar. Sadece piridoksal-5-fosfat formunu kullanın.
Magnezyum glisinat.	400-600 mg elementel.	Sabah ve akşam.	Kokain kullanımı, hem metabolik mekanizmalar yoluyla doğrudan hem de aşırı kullanım döngüsünün neden olduğu yetersiz beslenme ve uyku eksikliği yoluyla magnezyum seviyelerini önemli ölçüde düşürür. Magnezyum eksikliği, anksiyeteyi, bilişsel bozuklukları, kardiyovasküler riski ve uyku kalitesini kötüleştirir; bunların hepsi kokain iyileşme sürecinde önemlidir. Yeterli magnezyum alımının anksiyeteyi azaltıcı etkisi genellikle birkaç gün içinde fark edilebilir.
Çinko	Günde 20-30 mg.	Akşam yemeği.	Çinko, dopamin sentezi ve monoamin yolundaki çeşitli enzimlerin işlevi için gereklidir. Kokain kullanımı ve buna bağlı beslenme bozuklukları çinko eksikliğine yol açabilir. Ayrıca bağışıklık fonksiyonunu destekler; bu özellikle levamisolün agranülositoz riskini göz önünde bulundurulduğunda önemlidir.

4.2 — Dopamin Sistemi Onarımı

THE CENTURION — Savaşçı Beynin Birincil Hedefi — Yeterli Olmayan Sinyali Yeniden Oluşturmak.

Dopamin yeniden oluşturulması, kokain bağımlılığından kurtulmanın temel biyolojik projesidir. Kokaine başlamadan önce dopamini çok hızlı tüketen "savaşçı" beyin, kokain kullanımı sırasında bu süreci daha da hızlandırır; bu durum, iyileşme sürecinde bile devam eden çift yönlü bir eksiklik yaratır ve bilinçli, çok yönlü bir yeniden yapılandırma stratejisi gerektirir.

Takviye	Doğru dozaj.	Zamanlama.	Kokainle ilgili notlar:
L-Tirozin	Günde 500-2000 mg.	Sabah, proteinden uzak.	Doğrudan dopamin öncüsü. Bu kılavuz, özellikle Warrior COMT kokain iyileşmesi için tirozin'i belirtmektedir. 500 mg ile başlayın ve cevaba göre dozu ayarlayın. Proteinlerle (amino asitler) birlikte alındığında etkinliği sınırlayan taşıma rekabeti nedeniyle, 30 dakika önce veya 2 saat sonra alınmalıdır. L-tirozin endişe yaratırsa (nadiren görülebilir), daha yumuşak bir etkiye sahip olan NALT (N-asetil L-tirozin) kullanın.
Mucuna pruriens (L-DOPA kaynağı).	100–300 mg L-DOPA eşdeğeri.	Sabah, proteinden uzak.	Doğal L-DOPA kaynağı—tirozine göre dopamin üretimine daha yakın bir adım. Bu derleme, özellikle "Warrior" iyileşmesi için *Mucuna pruriens* bitkisini belirtmektedir. Ayrıca, ruh halini bağımsız olarak destekleyebilecek ek alkaloidler içerir. Yüksek dozda *Mucuna* ile L-tirozini birlikte kullanmayın—biri birincil olarak seçilmeli. *Mucuna*'nın etkileri, bazı "Warrior" vücut tipine sahip kişiler tarafından tercih edilen şekilde, tirozininkinden daha hızlı ve belirgindir.
Üridin monofosfat + DHA + CDP-Kolin (Beyin Takviyesi)	UMP 250–500mg + DHA 1g + CDP-Choline 250mg	Günaydın.	D1/D2 reseptörlerinin sentezini ve yoğunluğunu sinerjik olarak artırır; reçetesiz olarak mevcut olan, reseptörlerin yukarı yönlü düzenlenmesi için en fazla kanıtla desteklenen yaklaşımdır. Bu, kronik kokain kullanımının birincil farmakolojik sonucu olan D2'nin aşağı regülasyonunu doğrudan hedef alır. Brain Stack, haftalar-aylar içinde daha yavaş, yapısal iyileşmeler sağlar; akut semptomatik rahatlama sağlamaz.
NAC (N-Asetil Sistein)	Günde 600-1800 mg, bölünmüş	Sabah ve akşam yemeklerle birlikte.	Nükleus akumbens'te glutamat homeostazisini restore eder—kokain isteğini tetikleyen

	dozlarda.		glutamat-dopamin dengesizliğine doğrudan etki eder. Kokain kullanım bozukluğu üzerine yapılan birçok klinik çalışma, NAC'ın istek azaltmada etkili olduğunu desteklemektedir. Bu, özellikle kokain için en yüksek kanıt düzeyine sahip takviyelerden biridir. Hemen kokain kullanımını bırakmaya başlayın.
Rhodiola rosea	300-600 mg standardize edilmiş.	Günaydın.	Dopamin ve serotonin modülasyonu; adaptogen; yorgunluk karşıtı. Özellikle 2-8. haftalarda anhedoni ve motivasyon eksikliği belirgin olduğunda, ancak sadece öncül bileşiklerin yeterli olmadığı durumlarda özellikle faydalıdır. Erken dönemdeki kokain bağımlılığının getirdiği boşluk hissi, Rhodiola'nın nazik dopaminerjik desteğiyle (uyarıcı etkisi olmadan) hafifletilebilir.

4.3 — Serotonin Yenilenmesi

THE CENTURION - Kokainin Yarattığı Sosyal Bağları Yeniden Oluşturun.

Metamfetamin rehberinde serotonin yeniden yapılanması ikincil bir hedefken, kokain iyileşmesinde ise birincil hedeflerden biridir. Kokainin SERT blokajı, sosyal güven, duygusal sıcaklık ve kişilerarası rahatlık sağlıyordu; bu durum, iyileşme sürecinde belirgin şekilde kaybolur. Erken dönemdeki kokain iyileşmesinin getirdiği sosyal geri çekilme ve kişilerarası soğukluk, büyük ölçüde serotonerjik bir kökene sahiptir.

Takviye	Doğru dozaj.	Zamanlama.	Kokainle ilgili notlar:
5-HTP	50-150 mg	Akşam, yatmadan 30 dakika önce.	Serotonin öncüsü: Serotonin yeniden oluşumu için en doğrudan mevcut takviye desteği. Akşam dozları hem ruh halini hem de uyku düzenini destekler. İyileşmenin sosyal ve kişilerarası boyutu—kokainin serotonerjik etkisinin sağladığı bağlantıdaki rahatlığı yeniden inşa etmek—genellikle 5-HTP takviyesine başlandıktan sonraki

			2–4 hafta içinde belirgin şekilde iyileşir. SSRI'larla birlikte kullanmayın, mutlaka doktorunuza danışın.
L-Triptofan	500-2000 mg	Akşam yemeği, protein içermeyen.	5-HTP'ye alternatif veya tamamlayıcıdır; daha yavaş etki gösterir, daha nazik bir başlangıç sağlar. Bazı insanlar, tek başına kullanılanlardan daha etkili olduğunu düşündükleri düşük dozlu 5-HTP ile birlikte triptofanın kullanımını tercih etmektedir. Proteinlerle rekabet ederek emilimini azaltmak için protein alımından ayrı olarak kullanılmalıdır.
İnozitol	4-12 gram günde (doz ayarlaması yapılarak).	Öğünlere bölünmüş.	Serotonin reseptörlerinin duyarlılığını modüle eder. Ayrıca, anksiyete ve obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) ile ilgili kanıtlar da bulunmaktadır; bu durumlar, diğer birçok madde bağımlılığı iyileşme sürecine göre kokain bağımlılığı iyileşme sürecinde daha yaygındır. Kokain isteğinin neden olduğu düşünce süreçleri ve obsesif özellikler, inositol'ün serotonin reseptörleri üzerindeki etkilerine özellikle iyi yanıt verir.
Omega-3, özellikle EPA içeriği yüksek.	Günde 2-4 gram (EPA, DHA'dan daha fazla).	Yemeklerle birlikte, sabahları.	EPA açısından zengin omega-3 takviyeleri, ruh hali ve depresyon üzerindeki etkileri konusunda en güçlü kanıtlara sahiptir; bu durum, kokain bağımlılığının neden olduğu serotonin eksikliği kaynaklı depresyonu gidermeye yardımcı olabilir. DHA, reseptörlerin yeniden yapılanması için hücre zarlarının akışkanlığını destekler. Ruh hali açısından EPA:DHA oranı önemlidir; 2:1 veya 3:1 oranındaki EPA:DHA kombinasyonu, depresif belirtiler üzerinde kanıtlanmış bir orandır.

4.4 — Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite (DEHB) Sorunu

THE CENTURION — Kokain Bağımlılık Bozukluğunun En Yaygın ve Çözümsüz Kalmış Nedeni.

Kokain, metilfenidat (Ritalin) ile yapısal ve farmakolojik benzerlik gösteren bir geri alım inhibitörüdür. Kokainin neden olduğu DAT blokajı, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olmayan kişilerde öfori yaratırken, DEHB'li kişilerde gerçek bir bilişsel normalleşme ve odaklanma sağlar. Kokain, onlarca yıldır DEHB'li kişilerin kendi kendine ilaçlama yöntemlerinden biri olmuştur ve genellikle DEHB tanısı konulmamaktadır çünkü "Kullanırken odaklanabiliyorum" ifadesi, psikiyatrik değerlendirmeye yönlendiren bir belirti değildir.

DAT1 10 tekrar ve DRD4 7 tekrar varyantları - her ikisi de kokain bağımlılığı riskiyle ilişkili olan - aynı zamanda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) için en güçlü genetik belirteçler arasındadır. Bu örtüşme tesadüf değildir.

Eğer kokaini öncelikle odaklanma, üretkenlik veya bilişsel performans için kullanıyorsanız ve kullanımda olmadığınız zamanlarda dikkat, organizasyon ve görev tamamlama konularında önemli zorluklar yaşıyorsanız, ADHD değerlendirmesi iyileşme sürecinizde klinik bir önceliktir. Non-stimulan ADHD tedavileri (Strattera/atomoxetine, Wellbutrin/bupropion, Intuniv/guanfacine), bu bağlamda uyarıcıların bağımlılık riskini taşımadan ADHD'yi tedavi edebilir. Bir bağımlılık uzmanı psikiyatristle görüşün.

4. 5 — Fiziksel İyileşme — Burun, Kardiyovasküler ve Enfeksiyon Hastalıkları.

THE CENTURION - Beyinle Birlikte Hasar Gören Vücut.

Burun hasarı (intranazal kullanıcılar): Kronik kokain kullanımı, burun mukozası atrofiye neden olabilir, septum delinmesine yol açabilir ve ciddi durumlarda damak erozyonuna neden olabilir. Kronik intranazal kullanım öyküsü olan herkesin KBB (Kulak Burun Boğaz) uzmanı tarafından değerlendirilmesi uygundur. Günlük salin burun lavajı (NeilMed veya neti pot), mukozanın iyileşmesine yardımcı olur. C vitamini ve çinko, doku onarımını destekler. Hafif-orta şiddetteki vakalarda, kullanımın bırakılmasıyla tam iyileşme mümkündür; yapısal hasar (delinme) cerrahi müdahale gerektirebilir.

Kardiyovasküler değerlendirme: Önemli bir kokain kullanım öyküsü olan herkesin kalp değerlendirmesi yapılması gerekir: Aritmi veya önceki iskemi belirtisi olup olmadığını kontrol etmek için EKG; kan basıncı takibi; herhangi bir semptom veya önemli kullanım öyküsü varsa ekokardiyogram. Kokain kaynaklı kardiyomyopati (kronik sempatetik aşırı aktivasyon nedeniyle büyümüş ve zayıflamış kalp), yoğun ve kronik kullanımla ilişkilidir ve kardiyoloji değerlendirmesi gerektirir.

Enfeksiyon hastalıkları: Damar yoluyla kokain kullananlar: HIV, Hepatit C, Hepatit B testleri. Herhangi bir ateş, kalp üfürümü veya sistemik belirti varsa, enfektif endokardit değerlendirmesi yapılmalıdır. Kokain kullanımının cinsel ilişki sırasında gerçekleştiği durumlarda, STI (cinsel

yolla bulaşan enfeksiyonlar) testi yapılmalıdır (kokain kullanımı ve cinsel isteksizlik arasında güçlü bir ilişki vardır).

Levamisole takibi: İyileşme başlangıcında tam kan sayımı (CBC) yapılmalıdır. Agranülositoz belirtileri gelişirse (ateş, ağızda yaralar, enfeksiyona yatkınlık), acil değerlendirme yapılması gerekir. CBC testi 1 ve 3 aylarda tekrarlanmalıdır.

4.6 — Uyku Rekonstrüksiyonu

Kokain ve uyku arasında özel bir ilişki vardır: kokain kullanımı sırasında önemli ölçüde uykusuzluğa neden olur (yüksek norepinefrin aktivasyonu uyumayı engeller), bunun ardından "çöküş" döneminde aşırı uyku hali görülür (yorulan sistem, kendini onarmak için zaman ister). Kronik binge-çöküş döngüleri, iyileşme sürecinin haftalar sonrasına kadar devam edebilen ciddi sirkadiyen ritim bozukluklarına yol açar.

- Melatonin: 0.5–1 mg dil altı yoluyla, uykuya geçilecek zamandan 30–60 dakika önce. Düzensiz uyku alışkanlıkları (uykusuzluk dönemi ve ardından aşırı uyku) nedeniyle sirkadiyen ritim tekrar tekrar bozulmuştur; doğru zamanda alınan melatonin, bu ritmi yeniden düzenlemeye yardımcı olur.
- Magnezyum glisinat: 400 mg (elemental magnezyum), akşamları kullanın. Hem uyku sorunlarını hem de erken dönem kokain bağımlılığının neden olduğu kaygı belirtilerini hafifletmeye yardımcı olur.
- Gliksin: 3-5 gram, yatmadan 30 dakika önce. Vücut çekirdek sıcaklığının azaltılması ve uyku yapısını destekleyen NMDA ko-agonist etkisi.
- 5-HTP: akşamları 50-100 mg. Serotonin yeniden oluşumu, uykuya dalmayı ve REM döngüsünü destekler.
- Vişne özü: Günde 480 mg akşamları alın. Doğal bir melatonin kaynağıdır; iltihap giderici özelliklere sahiptir.
- L-Teanin: Günde 200 mg akşam saatlerinde alınır. Erken dönemdeki kokain iyileşme sürecinde devam eden bilişsel aşırı uyarılmayı azaltır ve uykuya dalmayı kolaylaştırır.

Bu kılavuzdaki, uyku için tasarlanmış, uyuşturucu bırakma sürecindeki hastalar için ses protokolü: Uykuya dalmayı kolaylaştırmak için delta binaural ritmler (0.5–4 Hz); maksimum 60–70 BPM; ortam, drone ve doğa sesleri kullanılmalıdır. Ani dinamikler veya rahatsız edici geçişlerden kaçının. Ses seviyesi düşük olmalıdır. Aşırı hassaslaşmış kokain sonrası sinir sistemi, uyarıcı sesler tarafından dengesizleştirilebilir.

4.7 — Peptit Destek Katmanı

Peptit	Kokain iyileşme sürecindeki mekanizmalar.	Zamanlama.	Notlar
BPC-157	Dopamin ve serotonin sistemlerinin modülasyonu; araştırmalarda, kokainin neden olduğu dopamin eksikliğini doğrudan etkiler; bağırsak-beyin ilişkisinin onarılması; nöroproteksiyon; BDNF ifadesini destekler.	1. güne, bırakma sonrası — günlük.	BPC-157, kokain bağımlılığında en yüksek önceliğe sahip peptittir çünkü doğrudan dopamin sistemini etkiler. Hayvan deneyleri, BPC-157'nin özellikle uyuşturucularla kaynaklanan dopamin sistemi bozukluklarını giderdiğini göstermektedir, bunlar arasında kokain de bulunmaktadır. Oral veya cilt altı uygulaması yapılabilir. Bağırsak-beyin onarımı önemlidir çünkü kokain kullanımı bağırsak mikrobiyotasını önemli ölçüde bozmakta ve bağırsak tarafından üretilen periferik serotonin üretimini etkilemektedir.
Semax	BDNF ve NGF seviyelerinin artması; bilişsel gelişimin desteklenmesi; dopamin ve serotonin dengesinin sağlanması; prefrontal korteks desteği — kokain, doğrudan olarak prefrontal kortekstaki BDNF seviyesini baskılar.	1. haftadan itibaren.	Kokainin, ön beyindeki BDNF'nin doğrudan baskılanması, bilişsel bozukluğun temel mekanizmalarından biridir. Semax'ın BDNF uyarıcı etkileri, bu mekanizmaya doğrudan karşı etki eder. Kokain bağımlılığının belirtileri olan zihinsel bulanıklık, karar verme yeteneğinin bozulması ve dürtüsellik, Semax'ın ön beyin üzerindeki destekleyici etkisiyle hafifleyebilir. Burun yoluyla uygulanır.
Selank	GABA ve serotonin modülasyonu yoluyla anksiyolitik etki gösterir; bağımlılık oluşturmadan kaygıyı azaltır; serotonerjik bileşeni, kokainin SERT mekanizması ile doğrudan ilişkili olabilir.	1-8. haftalar - gerektiğinde, kaygı için.	Selank'ın serotonerjik mekanizması, onu diğer uyarıcılara kıyasla kokain bağımlılığı tedavisinde özellikle önemli kılmaktadır; çünkü kokainin etkilerinin serotonin boyutuna odaklanırken aynı zamanda GABAerjik sistem aracılığıyla kaygı azaltımını da sağlar. Bağımlılık yapıcı değildir.

			Burundan uygulanır.
Epitalon	Uyku mimarisi; telomer koruması; epifiz yolu; sirkadiyen normalizasyon.	1-4. haftalar	Kokaın kullanımının neden olduğu yoğun dönemler ve ardından gelen "çöküş" döngülerinden kaynaklanan sirkadiyen ritim bozuklukları haftalarca sürebilir. Epitalon, doğrudan epifiz bezini destekleyerek sirkadiyen ritmin normale dönmesine yardımcı olur.
Dihexa	Sinaptojenez; HGF/c-Met yolu; kokainin neden olduğu BDNF baskılamasıyla zarar görmüş ön frontal korteks ve hipokampusta yeni sinaptik bağlantıları teşvik eder.	1-3 aylık süreç.	Kokainin BDNF'yi baskılaması ve bunun sonucunda ortaya çıkan sinaptik etkiler, Dihexa ile sinaptogenez seviyesinde giderilebilir. Çok güçlü bir madde olduğu için, en düşük dozla başlamak önemlidir. İnsanlar üzerinde sınırlı veri bulunmaktadır; ancak kokain kullanımına bağlı prefrontal bölge hasarı için güçlü mekanistik gerekçeler mevcuttur.

Bölüm 5 — Kokain Arzusu — Anlama ve Kesintiye Neden Olma.

THE CENTURION - Uyarıcı kategorisinde en hızlı ve en duyarlı iştah uyandırıcı.

Kokain isteği, bağımlılık tedavisinde en yoğun ve tetikleyici olanlardan biridir. Kokainle ilişkili uyaranlara maruz kaldığında beyin tarafından üretilen dopamin beklenti sinyali, gücü ve hızı açısından olağanüstüdür; ilgili bir uyarıcıya (belirli bir ses, beyaz tozun görüntüsü, kullanım ile ilişkili bir sosyal ortam, belirli bir koku) maruz kalınmasıyla birlikte, dopamin beklenti devresi milisaniyeler içinde neredeyse maksimum yoğunlukta ateşlenir.

Bu bir düşünce süreci değil, önceden bilişsel bir nörolojik olaydır. Beyin, prefrontal korteks değerlendirme yapmadan önce öngörücü dopamin sinyalini üretmiştir. İşte bu yüzden "bunu düşünmeyin" yaklaşımı kokain için işe yaramaz: istek, düşünceyle başlamaz. Düşünme, daha sonra gelir.

Kesinti protokolü, öncelikle davranışsal, daha sonra bilişsel olmalıdır: eylem, analizden önce gelir.

Kokain Arzusu Tetikleyici Haritası.

Tetikleyici tür.	Nörolojik olay.	Kesinti stratejisi.
Çevresel ipucu (en yüksek yoğunluk).	Belirli yerler, kişiler, eşyalar, kokular, müzik, sosyal bağlamlar—kokain kullanımıyla sürekli olarak ilişkili olan her şey, bilinçli bir isteği fark etmeden önce dopamin salgılanmasına neden olabilir.	HEMEN ÇEVREYİ TERK EDİN. Pazarlık yapmayın. "Sadece elveda deyin" demeyin. Uyarı ortamından fiziksel olarak ayrılmak, son adım değil, ilk adımdır. Tetikleyici-tepki döngüsü, tetikleyici ortamına ihtiyaç duyar. Başka bir şey yapmadan önce kendinizi bu ortamdan uzaklaştırın.
Sosyal/performans bağlamı.	Çalışma etkinlikleri, partiler, sosyal ortamlar gibi, geçmişte kokain kullanımının olduğu durumlarda, beyin önceden dopamin salgılar çünkü beyin, bu ortamlarda kokainin olacağını öğrenmiştir.	Yüksek riskli sosyal ortamlara önceden hazırlıklı olun: etkinliklere geç gelin ve erken ayrılın; yanında alkolsüz bir destek kişisi bulundurun; hazırlanmış bir kaçış bahanesi olsun; etkinliğe katılmadan önce takviye kombinasyonunu kullanın. Kokainin sağladığı sosyal güven duygusu, yüksek riskli sosyal ortamlarda rahat hissetmeden önce (6. Bölüm)

		başka yollarla geliştirilmelidir.
Dopamin eksikliği nedeniyle oluşan isteksizlik (düzleşme).	Erken iyileşme döneminin anhedonik, donuk hali belirli bir özlem durumuna yol açar: "Sadece bir şey hissetmek istiyorum." Motivasyon, özellikle kokain değildir; bunun yerine, bu donukluğun sona ermesidir. Herhangi bir dopamin sinyali işe yarayacaktır. Kokain, sadece en hızlı şekilde elde edilebilen yoldur.	Bu isteğe bağlılık, yüksek yoğunluklu bir doğal dopamin müdahalesi gerektirir: yoğun egzersiz (en hızlı şekilde elde edilebilen doğal dopamin artışı), soğuk ortama maruz kalma, rekabet, yaratıcı zorluklar. Yeterli ödül sağlamak yerine gerçek bir ödül sunacak kadar yoğun bir şey. "Savaşçı" kişiliğinin yoğunluk ihtiyacı tartışılmazdır; bu gereklilik karşılanmalıdır.
Sosyal güven ihtiyacı.	Sosyal bir ortama girerken, uyuşturucu olmadan yetersiz hissetmek; kokainin sağladığı rahatlık, özgüven ve zekâ eksikliği nedeniyle, ayıkken hissedilen sosyal durumun yetersiz olduğu düşüncesi.	5-HTP ve sosyal etkileşim pratiği. Sosyal özgüven, kısmen farmakolojik (SERT blokajı) ve kısmen davranışsal nedenlere dayanmaktadır (kokain kullanıcıları, yıllarca kokain kullanırken yüksek düzeyde sosyal etkileşim becerileri geliştirirler). Davranışsal bileşen, daha düşük riskli ortamlarda bilinçli pratiklerle yeniden inşa edilebilir. Serotonin bileşeni ise 5-HTP ve doğal serotonin artırıcı uygulamalarla desteklenmektedir.
Hayali koku (dergide belirtilmiştir).	Bu derleme, özellikle "ketaminin klinik sınırları"nı ve dolayısıyla kokainin kendine özgü kimyasal kokusunu, erken iyileşme dönemindeki bir yanılsama olarak tanımlamaktadır; beynin önceden hazırlıklı olması nedeniyle duyusal hafızayı etkilemektedir.	Bu derleme iki türü ayırt etmektedir: önleyici (uyarıcıya bağlı, saniyelerden dakikalara kadar sürer, istekle birlikte görülür) ve biyolojik salınım (egzersiz sırasında, yağ depolarından kokain metabolitlerinin salınmasıyla ilişkili, mide bulantısıyla ilişkilidir, istekten ziyade, daha uzun sürer). Her iki durum da zamanla düzelir ve iyileşmenin işe yaradığının, başarısızlığın değil, bir göstergesidir.

KOKAIN ARZUSU KESICI - 5 DAKIKALIK PROTOKOL.

1. DAVRANIŞSAL TEPKİ ÖNCELİKLİDİR. Herhangi bir uyarı işareti varsa, ortamdan uzaklaşın. Yoksa, hemen fiziksel konumunuzu değiştirin. Ayağa kalkın. Başka bir odaya gidin. Dışarı çıkın. Tetikleyici ortama kalmaya devam ederken başka hiçbir adımı uygulamayın.

2. YÜKSEK YOĞUNLUKLU FİZİKSEL UYUARICI. Yirmi tane zıplama hareketi, bir bloktur koşu, yüzünüze soğuk su uygulamak veya anında yoğun bir fiziksel his uyandıran herhangi bir şey. "Savaşçı" kişiliğinin isteği yüksek voltajda yanar; bu nedenle nazik bir tepki yerine, yüksek yoğunluklu bir karşı-uyarıcıya ihtiyaç vardır. Bu, isteğe bağlı bir yumuşaklık değildir. Bu, nörobiyolojik bir ayarlamadır.
3. 4-7-8 SOLUNUM TEKNİĞİNİ UYGULAYIN — ALTI TUR. Fiziksel bir şoktan sonra, parasempatik sistemin aktive edilmesi gerekir. Maksimum yoğunlukta dopamin beklentisi yaşayan "savaşçı" beynin vagal freninin devreye girmesi gerekiyor. Altı tur, dört değil.
4. NAC ve tirozin kullanın. Glutamat dengesini sağlayan (NAC) ve dopaminin öncüsü olan (tirozin) takviyeler birlikte, isteği tetikleyen nörokimyasal sorunları ele alır. Bunlar plasebo değildir; bunlar, isteğin talep ettiği ödül sinyalinin temel yapı taşlarıdır ve bu maddeler, geri alım inhibisyonu yolu yerine sentez yoluyla sağlanır.
5. İLETİŞİM: Destek birimine ulaşmak için bir mesaj gönderin veya arayın. Dopamin beklenti devresi, sosyal ortamlarda eğitilmiştir; kokain, sosyal bir uyuşturucuydu. Bağlantı, gerçek bir sosyal dopamin sinyali sağlayarak bu devre tarafından hissedilen ihtiyacı kısmen karşılar. Neyin olduğunu tanımlayın. Kurtarmaya ihtiyacınız yok. Bir sinyal almanız gerekiyor.
6. MUMKUN OLAN EN YÜKSEK SEVİYEDEKİ DOĞAL ÖDÜLÜ KULLANIN. Bölüm 6'dan. Hemen erişilebilir ve gerçekten yoğun olan her şey. Düz, hafif bir aktivite, Savaşçı dürtüsünün eşiğini karşılamayacaktır. Gerçek yoğunluk olmalıdır.
7. Tetikleyici, tür, yoğunluk (0-10), eylem, sonuç. Üç haftalık bu veriler, öznel isteği tetikleyen mekanizmaları büyük bir hassasietle ortaya çıkarır ve bu durum, isteklerle olan ilişkinizi değiştirir.

Bölüm 6 — Bağımlılığı Yenmek: Savaşçının Doğal Coşkusunu Yaratmak.

THE CENTURION — Centurian Paper C-28, Kokain Bağımlılığından Kurtulmaya Uygulanması — Savaşçı Beynin Gerektirdiği Canlılık.

El kitabı, "Warrior" vücut tipinin ihtiyaç duyduğu şeyleri ve kokainin ne sağladığını açıkça belirtiyor: "Warrior" vücudunun normalde hissetmediği bir canlılık hissi. Bu, sakinlik, rahatlama veya kaçış değil, tam olarak canlılık hissi.

"Hiçbir Şeyin Olimpiyatçısı" olarak adlandırabileceğimiz, yıllarca dopamin salınımı yoluyla o canlılık hissini yaratan kişi, kesinlikle olağanüstü bir şeyler için doğru donanıma sahip. Kokaini yoğun bir şekilde arayan aynı mekanizma, eğer doğru yönlendirilirse, aynı yoğunlukla mükemmelliği, rekabeti, hizmeti ve başarıyı da takip edebilir.

Kokain bağımlılığının doğal iyileşme süreci, daha yumuşak bir yaşam anlamına gelmez. Daha çok, bu beynin gerçek ihtiyaçlarına uygun, daha otantik bir yaşam demektir.

Savaşçının Doğal Dopamin Yapısı.

Source	Dopamin yoğunluğu.	Nasıl uygulanır?	Kokain bağımlılığı tedavisi için özel olarak hazırlanmış bilgiler aşağıdadır: * **Bağımlılıkla Mücadele:** Kokain bağımlılığının üstesinden gelmek zorlu bir süreç olabilir. Profesyonel yardım almak önemlidir. * **Tedavi Seçenekleri:** Tedavi seçenekleri arasında ilaç tedavisi, terapi ve destek grupları yer alabilir. * **İlaçlar:** Bazı durumlarda, bağımlılık belirtilerini hafifletmek için ilaçlar kullanılabilir. Bu ilaçlar arasında antidepresanlar ve diğer psikiyatrik ilaçlar bulunabilir. Ancak, **Naloxone**, **COMT** veya **DRD2** gibi belirli ilaçların kullanımı doktor tarafından değerlendirilmelidir.

			*** **Terapi:** Bilişsel davranışçı terapi (BDT) ve diğer terapiler, bağımlılıkla başa çıkma becerileri geliştirmeye yardımcı olabilir. * **Destek Grupları:** Destek grupları, benzer deneyimler yaşayan insanlarla bağlantı kurmak için harika bir yoldur. * **Recovery Kernel:** Bu program, kokain bağımlılığından kurtulmaya yönelik özel bir yaklaşımdır. * **MTHFR:** Bu genetik mutasyonun, bazı ilaçların etkinliğini etkileyebileceği unutulmamalıdır. * **Blueprint:** Tedavi planınızın kişiselleştirilmiş bir "taslak" olması önemlidir. * **Acil Durumlar:** Acil bir durumda, derhal tıbbi yardım alın. **Medical help is not failure.** * **Ek Bilgiler:** Daha fazla bilgi için [findahelpline.com](https://www.findahelpline.com/) adresini ziyaret edebilirsiniz.**
Yüksek yoğunluklu egzersiz - özellikle rekabetçi olanlar.	Çok Yüksek - dopamin, norepinefrin, endorfin, BDNF aynı anda.	Koşu, CrossFit, dövüş sporları, rekabetçi sporlar - her gün, 45 dakika veya daha uzun süre. Yoğunluk gerçek olmalı, orta düzeyde değil.	Warrior antrenman programında, egzersizin süresinden çok yoğunluğu önemlidir. 20 dakikalık yüksek yoğunluklu interval antrenmanı, 60 dakika orta şiddetli koşudan daha fazla dopamin sinyali sağlayabilir. Kokainin uyardığı sinir sistemi, benzer bir nörokimya üretmek için gerçek fiziksel yoğunluğa ihtiyaç duyar. Bu, değişmez bir ilkedir. Önce bunu oluşturun.
Doğrudan rekabet.	Çok yüksek — sosyal etkileşimler, dopamin seviyesini bireysel başarıya kıyasla 3-5 kat artırabilir.	Rekabetçi sporlar, dövüş sanatları, mücadele sporları, rekabetçi oyunlar, satranç, satış yarışmaları, münazara.	Rekabetin, belirli bir anda belirli bir rakibi geride bırakmanın getirdiği dopamin salınımı, en yoğun doğal dopamin olaylarından biridir. Sosyal ve profesyonel ortamlarda performansı artırmak için kokain kullanan kişiler için rekabet, kokainin sağladığı sosyal baskı altında dopamin salgılanmasını

			sağlar. Bir yarışma bulun. O yarışmaya katılın. Zafer arayışı, kokainin çalıştırdığı motordur.
Yüksek riskli profesyonel performans.	Yüksek performanslı dopamin ve sosyal onay.	Toplum önünde konuşma, sunumlar, girişimcilik, satış, sahne sanatları, liderlik.	Savaşçı beyni, baskı altında olağanüstü bir performans sergiler; hızlı bir şekilde stres hormonlarını temizleyen Val/Val COMT genotipine sahip beyin, strese dayanıklı ve yüksek performansa sahip bir beyindir. Kokainin profesyonel ortamlarda sağladığı avantajları, iyileşmiş Savaşçı beyni, meşru hazırlık ve performans yoluyla sağlayabilir; kokainle elde edilen kısa yolların aksine. Bu kısayol, kişinin itibarını kaybetmesine neden oldu. Gerçek kapasiteyi geliştirerek kalıcı saygı kazanılır.
Yaratıcılıkta ustalık, performansta mükemmellik.	Yüksek - özellikle hedef kitle ve riskler açısından.	Müzik performansı, komedi, görsel sanatlar (sergi ile birlikte), yazarlık (okuyucuyla birlikte), herhangi bir yaratıcı çalışma ki bunun bir izleyici kitlesi olsun.	Krakain tarafından yapay olarak tetiklenen yaratıcı akış durumu - harika sohbetler, ilham verici performanslar - gerçek yaratıcılık becerisi ve başkalarının önünde bunu sergileme pratiği yoluyla elde edilebilir. Fark: Kokainin yarattığı yaratıcı durum ödünç alınmış ve tükenmişti; gerçek yaratıcılık becerisi kendini geliştirir ve büyür.
Soğuk maruz kalma ve egzersiz kombinasyonu.	Çok yüksek seviye — norepinefrin yükselişi + BDNF + endorfin; bu kombinasyon, 2-3 saat süren sürekli olarak yükselmiş bir ruh hali yaratır.	Soğuk suya girme, ardından egzersiz; veya egzersiz, ardından soğuk duş. Mümkünse her gün.	Soğuk maruz kalma ve yoğun egzersizin birleşimi, kardiyovasküler toksisite olmadan, kokainin NET blokaj etkisiyle karşılaştırılabilir bir norepinefrin salınımına neden olur; bu da uyanıklık, enerji ve canlılık hissi yaratır. Bu etki, norepinefrin yolu üzerinden gerçekleşir. Kokainin norepinefrin bileşenini dopamin bileşeni kadar çekici bulan "Savaşçı" beyinler için, bu kombinasyon en etkili doğal alternatiftir.
Sosyal derinlik ve otantik bağ.	Orta-Yüksek - oksitosin + endorfin + serotonin.	Bir veya iki, gerçek anlamda derinlikli ilişki; iyileşme topluluğu; başkalarıyla birlikte yapılan yoğun aktiviteler; güven gerektiren	Kokainin serotonin üzerindeki sosyal etkisi - gerçek bir bağlantı hissi, sohbetteki zeka, kendinizi gerçekten anlaşılmış ve başkalarını tanıdığınız hissiyatı - kısmen farmakolojik olsa da, aynı zamanda kokainin size tam olarak hazır ve ilgili olmanıza izin

		ortamlarda gönüllülük.	vermesiyle de ilgilidir. İyileşme süreci, gerçek sosyal derinliğe sahip olma yeteneğini yeniden inşa eder, ancak bu "izin" olmadan. Bu, dopamin iyileşmesinden daha uzun sürer, ancak daha kalıcıdır.
Büyük ölçekte hizmet sunmak —başkalarına iyileşme konusunda yardımcı olmak.	Yüksek - sürekli; Warrior için en güvenilir, uzun süreli dopamin kaynağı.	Akran destek grupları, sponsorluk, mentorluk, savunuculuk, kısacası, savaşçı ruhunuzu kullanarak başka bir kişinin durumunu doğrudan iyileştirdiğiniz her şey.	Cocaine iyileşme sürecindeki "Savaşçı" beyin, yüksek işlevselliği, baskıya dayanıklılığı ve yoğunluk arayışı gibi özelliklere sahip olan bu profil, benzer özelliklere sahip diğer kişilere en etkili iyileşme koçlarından biridir. Cocaine kullanıcısının geçtiği yolu bilmiş ve o yolun ötesindeki bir hayat inşa etmiş kişi, satın alınamaz veya taklit edilemez bir özelliğe sahiptir. Uzun süreli cocaine iyileşme sürecinde olan birçok insan, bu rehber rolünü üstlenerek en güvenilir ve en gerçek dopamin kaynaklarını bulur.

Sosyal Özgüven Mimarisi — İlaç Kullanmadan Yeniden İnşa Etmek.

THE CENTURION - Kokainin yaptığı serotonin etkisini gösteren çalışma.

Kokağının SERT blokajı yoluyla sağladığı sosyal rahatlık, özgüven ve konuşma becerisi, insanların en az konuştuğu ve en çok özlediği kocaın kullanımıyla ilgili unsurlardan biridir. Kokaın kullanım bozukluğu olan birçok kişi için, sarhoşkenki sosyal durumun aksine, ayıkken yaşanan durum sadece daha kötü olmakla kalmıyor, aynı zamanda yetersiz bile hissediliyor. Konuşmalar zorlu geliyor. Kokaının yarattığı doğal zeka ve bağlantı hissi kayboluyor.

Bu gerçek ve öncelikle serotonerjik bir durumdur. Serotonin sistemi, bağımlılıktan uzaklaşma ve yukarıda belirtilen desteklerle yeniden yapılanır. Ancak davranışsal faktör de aynı derecede önemlidir: Kokain kullanırken harika sosyal etkileşimler sergileyen kişi, bu performansı uygulamıştır. Bu beceri gerçektir. Sadece farmasötik olarak sağlanan güven artışı olmadan da pratik yapılması gerekir.

Mimari:

- Daha küçük gruplarda, güvendiğiniz kişilerle ve tanıdık ortamlarda daha az riskli durumlarda gerçek sosyal etkileşim pratiği yapın; doğrudan yüksek riskli profesyonel ve sosyal etkinliklere atlamayın, zira bu ortamlarda kokain kullanımı söz konusuydu.

- Kimyasalların yerine hazırlık: Kokainin serotonin sistemini aşırı uyararak sağladığı güven duygusu, kapsamlı bir hazırlıkla taklit edilebilir; örneğin, konu hakkında bilgi sahibi olmak, konuşmayı önceden pratik etmek ve vücudun ihtiyaç duyduğu fiziksel egzersizi yapmak. Hazırlıklı olan kişi, zamanla ilaç kullanan kişiden daha iyi performans gösterir.
- Serotonin takviyesi: 5-HTP (akşamları 50-100 mg), inozitol ve yeterli protein – Bölüm 4.3'teki serotonin yeniden yapılandırma takviyeleri – sosyal özgüven boyutunda iyileşmeye gerçek nörokimyasal destek sağlar.
- İyileşme topluluğu, sosyal bir eğitim alanı olarak: On iki adımlı gruplar, SMART Recovery veya herhangi bir iyileşme topluluğu, benzersiz bir anlayış ortamı sunar; burada maske takmak zorunda değilsiniz ve bağlantılar samimidir. Bu, kokain kullanımının yarattığı sosyal ortamın kimyasal olarak taklit etmeye çalıştığı serotonin odaklı bir topluluktur.

Bölüm 7 — Recovery Kernel'ı Kullanma: Protokol Haritanız.

Faz	Protokoller.	Birincil odak.	Kokainle ilgili notlar:
Tıbbi Değerlendirme (0-7. günler)	Doktor, gerekirse kardiyoloji uzmanı, burun hasarı varsa KBB uzmanı, enfeksiyon hastalıkları uzmanı.	Kardiyak değerlendirme; levamisol için tam kan sayımı; burun muayenesi; STI/HIV/HCV testleri; gerekli görülmesi halinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite (ADHD) değerlendirmesi.	Bu tıbbi değerlendirmelerin iyileşme sürecinin ilk haftasında yapılması gerekir, aylarca değil. Levamisole agranülositozisi fark edilmezse yaşamı tehdit edebilir. Kokain kullanımından kaynaklanan kalp hasarı ilerleyicidir. Tıbbi değerlendirme, isteğe bağlı bir kişisel bakım yöntemi değildir; bu güvenliktir.
Biyolojik Temeller (1-14. günler)	Protokol 07, Protokol 09, Protokol 17, Protokol 18.	NAC, tirozin, 5-MTHF, magnezyum, 5-HTP, egzersize başlama, uyku takviyesi.	NAC ilk günde. Tirozin ilk günde. Magnezyum ilk günde. Üçlü monoamin eksikliği, başlangıçtan itibaren üçlü yeniden yapılandırma desteği gerektirir. Derlemin uyarıcı etkisi azaltma ses protokolü (60-80 BPM, sıcak dokular) ilk hafta için uygundur. Protokol 07 (beslenme), proteinin önemini vurgular; dopamin ve serotonin sentezi, amino asit öncüllerine ihtiyaç duyar.
Genomik Haritalama (1-4. Haftalar)	Bölüm 15 (Derleme), COMT değerlendirmesi, DRD2, DAT1, SLC6A4, MTHFR.	COMT genetik yapısı; Ödül Eksikliği Sendromu puanlama; metilasyon durumu; dikkat eksikliği ve hiperaktivite (DEHB) genetik belirteçleri.	COMT Val/Val genetik bulgusu en yüksek önceliğe sahiptir; bu, tüm iyileşme sürecinin temelini değiştirebilir. DRD2 A1 aleli, en güçlü ödül sistemine ihtiyaç duyan "çift eksiklik" durumundaki kişileri belirler. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite (ADHD) belirtileri (DAT1, DRD4), kendi tedavisi gereken eş zamanlı bir durumu gösterebilir.
Yoğunluk Mimarisi (2-12 Haftalar)	Protokol 03 (egzersiz), Protokol 04 (toplum), Bu kılavuzun 6. bölümü.	Yüksek yoğunluklu egzersiz, günlük olarak; yarışma tanımlama; yaratıcı uygulamalar; sosyal etkileşim geliştirme.	Savaşçı kişiliği, dinlenmeye ve iyileşmenin gerçekleşmesine izin vermeye zorlanamaz. Bunun yerine, gerçek yoğunlukla yapılabilecek bir proje verilmelidir. Bağımlılığın temel yapısını hemen belirleyin: Bu kişinin rekabetçi alanı ne olacak? Yaratıcı uğraşı ne olacak? Onlara gerçekten ihtiyaç duydukları canlılığı ne sağlayacak? 2-4. haftalarda alınan

			bu kararlar, iyileşmenin uzun vadeli sürdürülebilirliğini belirler.
Çevresel Mimari (2-12. Haftalar)	Protokol 02, Protokol 05, Protokol 08, Protokol 13.	Bağımlılık transferinin önlenmesi; tetikleyici unsurların ortadan kaldırılması; sosyal çevrenin yeniden yapılandırılması; tetikleyicilerin belirlenmesi.	Kokain tetikleyici tepkiler, bağımlılık tedavisinde en güçlü etkenlerden biridir. Protokol 05 (çevresel yeniden düzenleme), madde kullanımıyla ilişkili belirli sosyal ortamlar, kişiler ve bağlamlar hakkında kapsamlı bilgi gerektirir. Maddeyle ilgili sosyal çevre, sadece azaltılarak değil, tamamen değiştirilerek özel olarak ve bilinçli olarak yeniden tasarlanmalıdır.
Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tedavisi (Gerekirse 2. haftadan itibaren).	Bağımlılık tedavisinde uzmanlaşmış psikiyatrist.	Stimülan içermeyen dikkat eksikliği ve hiperaktivite (DEHB) tedavisi; bilişsel destek; yürütücü işlev desteği.	ADHD değerlendirmesi tanı doğrularsa, non-stimulant tedavi (atomoxetine, bupropion, guanfacine, viloxazine) aynı zamanda iyileşme programıyla birlikte başlatılmalıdır. ADHD'nin tedavisi, kokainin bilişsel etkilerine karşı direnci artırır ve beynin kokainle elde etmeye çalıştığı yürütücü işlev desteğini sağlar.
Kimlik Gelişimi (2-12 Aylık Dönem)	Protokol 20, Protokol 21, C-28.	Warrior kimliği, kokainin ötesinde; profesyonel ve sosyal kimliğin yeniden yapılandırılması; amaç.	Warrior'daki kokain bağımlılığı genellikle, kokainin performans artırıcı etkisiyle inşa edilmiş bir mesleki veya sosyal kimlikle ilgilidir. "İşimi yapamaz hale geldim" şeklinde ifadeler sıkça duyulur ve bu gerçek bir endişe kaynağıdır. Kimlik çalışmaları, bununla doğrudan yüzleşir: Gerçek profesyonel yeterlilik nasıl görünür? Bu, farmakolojik destek yerine gerçek yeteneklere dayalı bir yeterliliktir.
Uzun Vadeli Planlama (6+ Ay)	Protokol 24, Protokol 25, C-28, C-31.	Amaç odaklı tasarım; rekabet ve mükemmellik tamamen uygulanabilir durumda; kimyasal maddeler olmadan, savaşçı ruhunun tam ifadesi.	Cocaine bağımlılığından tamamen kurtulmuş, düzenli ve yoğun egzersiz yapan, rekabetçi bir aktiviteye sahip, yaratıcı uğraşlar bulunan, derin sosyal ilişkiler kuran ve anlamlı işler yapan kişiler, en iyi şekilde iyileşen bireylerden biridir. Cocaini kullanmaya iten aynı enerji şimdi gerçek şeylere yöneliktir. Bu kılavuzun bir kısmı özellikle bu tür kişilere yönelik olarak yazılmıştır.

Bölüm 8 - Tıbbi Destek Katmanı

Opioidler, benzodiazepinler ve alkolün aksine, kokain kullanım bozukluğu için özel olarak onaylanmış bir ilaç bulunmamaktadır. Bu, gerçek bir tedavi açığıdır; kokain kullanım bozukluğu önemli morbidite ve mortaliteye neden olmakta ve etkili farmakolojik tedavinin olmaması, bağımlılık tedavisindeki en büyük başarısızlıklardan biridir.

Ne var?

Kokain Bağımlılık Tedavisinde Kanıtlanmış İlaçlar.

İlaç.	Kanıt ve mekanizma.	Genetik ve klinik hususlar.
Bupropion (Wellbutrin)	Dopamin ve norepinefrin geri alımını inhibe eder; kokain isteği azaltılmasına dair sınırlı kanıtlar; kokain yoksunluk sendromunun depresif belirtileri üzerinde önemli etkiye sahip.	CYP2B6 enzimi tarafından metabolize edilir; zayıf metabolizörler, standart dozlarda çok daha yüksek plazma seviyeleri yaşayabilirler. Val/Val COMT genotipine sahip kişiler, bupropionun dopaminerjik stimülasyonu sağlayarak kokain isteğini azaltabileceğini görebilirler. Çift yönlü etki: hem yoksunluk depresyonunu tedavi eder hem de "Warrior" yapısındaki kişiler için bazı dopaminerjik takviye sağlar. Ayrıca, mevcutsa dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunu (DEHB) de tedavi edebilir.
Modafinil / Armodafinil	Uyku hali giderici, DAT ve NET modülasyonu özelliklerine sahip bir madde; erken iyileşme döneminde kokain isteği ve bilişsel fonksiyonlar ile ilgili kanıtlar.	Uyarıcı olmayan (amphetamin etkileri içermeyen), ancak uyanıklığı artıran ve hafif bir dopaminerjik destek sağlayan, aynı zamanda önemli ölçüde bağımlılık riski oluşturmayan bir ilaçtır. Özellikle erken dönemdeki kokain bırakma sürecinde ortaya çıkan bilişsel bozukluklar ve yorgunluk için değerli olabilir. CYP3A4 enzimi tarafından metabolize edilir. Bağımlılık tedavi uzmanı ile görüşün.
Naltrekson.	Opioid reseptör antagonisti — kokainin ödüllendirici etkisini, opioid sistemi aracılığıyla azaltır; bazı çalışmalarda kokain isteği üzerinde mütevazı düzeyde bir etki	OPRM1 A118G taşıyıcıları en güçlü tepkiyi gösterir. Bazı kanıtlar, naltreksonun kokain kullanımının öforik etkisini azaltabileceğini ve bu sayede yeniden madde kullanımını daha az ödüllendirici hale getirebileceğini göstermektedir, böylece relaps durumunda bile etkisi azalır. İlk tercih edilen tedavi olmamakla birlikte, çift tanı (kokain + alkol kullanımı bozukluğu) olan kişilerde uygun olabilir.

	olduğu görülmüştür.	
GLP-1 agonistleri (semaglutid, tirzepatid).	Dopamin ve ödül devrelerinin modülasyonu yoluyla, ödül "ihtiyacı" sinyalinin azaltılması; 2025-2026 yıllarında elde edilen yeni veriler, kokain kullanımında umut vadeden azalmalara işaret ediyor.	Kokaın farmakoterapi alanındaki en önemli gelişen yön. Alkol kullanımında %50-60'lık bir azalma gösteren ve opioid zehirlenmesi konusunda umut vadeden aynı mekanizma, şimdi de kokaın için ön veriler sunmaktadır. Lütfen doktorunuzla görüşün; metabolik fayda profili, kokaın kullanımının bazı fiziksel sağlık sonuçlarını da hafifletebilir.
Disülfiram (Antabuse)	Kokaîne yönelik "etiket dışı" kullanım: Dopamin beta-hidroksilaz enzimini inhibe eder, norepinefrin sentezini azaltır ve potansiyel olarak kokainden kaynaklanan ödül mekanizmasını etkileyebilir.	Karışık kanıtlar bulunmaktadır; bazı çalışmalar iştah azalttığını gösterirken, diğerleri göstermemektedir. Alkol kullanımıyla birlikte başka madde kullanım bozukluğu olan kişilerde daha etkili olabilir. Kesinlikle alkol tüketiminin durdurulması gerekmektedir (alkolle şiddetli reaksiyonlara neden olabilir). ALDH2 gen varyantı taşıyıcılarında: alkolle özellikle güçlü bir reaksiyon görülebilir.
Stimülan olmayan dikkat eksikliği ve hiperaktivite (DEHB) tedavisi.	Eğer dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) eşlik ettiyse: atomoksetin, bupropion, guanfasin, viloksazin; kokainin telafi etmeye çalıştığı temel dopamin taşıyıcı (DAT)/dopamin D4 reseptörü (DRD4) eksikliğini gidermeye yardımcı olabilir.	Bu, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ile birlikte görülen kokain kullanım bozukluğu için mevcut olan en etkili tıbbi müdahalelerden biridir. Daha önce odaklanmak için kokain kullanan kişi artık bağımlılık yapmayan bir alternatife sahip. Bu, kokain kullanımının temel nedenlerinden birini ortadan kaldırır. Bağımlılık tedavi uzmanı psikiyatristle görüşün.

Son söz.

THE CENTURION - Savaşçı, kaçış arayışı içinde değildi. Değerli bir mücadele arıyordu.

Bu derlemin adakası, biyolojilerinin zayıflık olmadığını kimseye söyleyemeden hayatını kaybedenler içindir. Savaşçı ruhuna sahip olanlar arasında, zamanı tükenenler genellikle odadaki en canlı insanlardı; en enerjik, en hevesli ve en yoğun bir şekilde var olan kişiler. Kokain, tam olarak eksik oldukları ve ihtiyaç duydukları şeylere göre ayarlanmış olduğu için onları buldu.

Onların eksikliği karakter değil, deneyimin canlılığını sürdürebilecek ve gerektirecek yeterli temel dopamin seviyesiydi. Kokain, bu sinyali sağlıyordu. Ancak kokainin bedeli, her şeydi.

Bu kılavuzda bahsedilen iyileşme, daha sakin, sessiz ve ölçülü bir insan olmakla ilgili değildir. İyileşen savaşçı, bilgeye dönüşmez. Yoğunluk ortadan kalkmaz. Hayata olan ihtiyaç ortadan kalkmaz. Dopamin temizleme hızı değişmez.

Kaybolan şey, kalbi—kelimenin tam anlamıyla—zarar veren bir maddeyle sistemi doyurma ihtiyacıdır; böylece sistemin hak ettiği sinyali alabilmektir.

Tam iyileşmiş bir "Savaşçı", kapasitesinin sınırında egzersiz yapıyor, önemli bir şeyde yarışıyor, daha önce var olmayan bir şeyi yaratıyor, hala içinde olan insanlara yardım eden bir şeyler inşa ediyor; bu, kokain kullanan kişinin eksik bir versiyonu değildir. Bu, tamamlanmış halidir. Kokainin ödünç aldığı kişiliktir.

Mücadele her zaman değdi. Sadece doğru adrese ihtiyaç vardı.

— — —

Recovery Kernel Tamamlanmış Centurion Kılavuzuna atıfta bulunulan tüm protokoller için bakınız.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ ZARAR AZALTMA KAYNAĞI — TIBBİ TANI VEYA TEDAVİ DEĞİL.